Clinica pediatrica di Firenze, diretta dal Prof. G. MYA.

DEGENERAZIONE AMILOIDE

SVILUPPATASI RAPIDAMENTE

NEL DECORSO DI UNA GRAVE DIFTERITE GANGRENOSA

DELLA FARINGE.

DOTT. CARLO COMBA

1° Assistente e Libero docente di pediatria.

Estratto

dallo *Sperimentale* (*Archivio di Biologia normale e patologica*),

Anno LV (1901), fasc. 3.

FIRENZE

SOCIETÀ TIPOGRAFICA FIORENTINA

Via San Gallo, 33

1901

Clinica pediatrica di Firenze, diretta dal Prof. **G. Mya**.

DEGENERAZIONE AMILOIDE

SVILUPPATASI RAPIDAMENTE

NEL DECORSO DI UNA GRAVE DIFTERITE GANGRENOSA DELLA FARINGE (1).

DOTT. CARLO COMBA

1° Assistente e Libero docente di pediatria.

È universalmente ammesso nella patologia umana, che la degenerazione amiloide colpisce preferibilmente gli organi di individui affetti da gravi malattie croniche, come la tubercolosi lenta dei polmoni e delle ossa, la sifilide costituzionale, le suppurazioni croniche delle ossa e delle articolazioni, la leucemia, la dissenteria cronica, la malaria, ecc. Raramente essa si associa alla cachessia da tumori cancerigni e sarcomatosi.

Non sembra tuttavia che la degenerazione amiloide sia sempre secondaria a malattie preesistenti, poichè se dobbiamo stare alle osservazioni del *Cohnheim*, scienziato degno di fede, e di altri patologi, tale degenerazione sarebbe stata trovata molto estesa in pochissimi casi, nei quali non si potè dimostrare la esistenza di alcuna affezione generale colla quale essa potesse essere messa in rapporto.

La degenerazione amiloide, secondo gli Autori, sarebbe una affezione squisitamente cronica, la quale richiederebbe varî mesi per il suo sviluppo; tuttavia si trovano descritti nella letteratura medica pochi casi nei quali essa si svolse

---

(1) Comunicazione fatta all' Accademia medico-fisica fiorentina nel l'adunanza del 13 Marzo 1901.

con una maggiore rapidità. Sono questi i casi del *Cohnheim*, del *Kyber*, del *Soyka* e del *Bull.*

Le osservazioni del *Cohnheim* riguardano tre giovani soldati, precedentemente sani e robusti, i quali ricevettero delle gravi ferite da arma da fuoco negli arti inferiori. Queste ferite suppurarono abbondantemente e per lungo tempo, ed essendo i pazienti venuti a morire dopo 4-5-6 mesi, alla necroscopia si trovò in tutti l'esistenza della degenerazione amiloide nella milza, ed in uno anche nel rene.

Il *Kyber* trovò una degenerazione amiloide delle palpebre, sviluppatasi in poche settimane dopo una eresipela.

Il *Soyka* òsservò una degenerazione amiloide diffusa sviluppatasi nel decorso di una coxite della durata di 6 mesi. Lo stesso A. in un giovanetto di 17 anni, precedentemente sano, e morto dopo 1 mese di malattia per osteomielite acuta, potè rilevare già macroscopicamente l'esistenza della degenerazione amiloide nel fegato, nei reni e nella milza.

Il *Bull* finalmente in un uomo di 22 anni morto circa un mese dopo la prima manifestazione di un flemmone della regione lombare destra, trovò alla necroscopia una degenerazione amiloide poco estesa nel rene sinistro.

Nella nostra Clinica ho studiato recentemente un caso di degenerazione amiloide del fegato, della milza e dei reni a sviluppo rapidissimo ed in rapporto con una grave infezione difterica. La rarità del caso e l'osservazione di alcuni fatti interessanti, che risultarono dall'esame istologico degli organi malati, mi hanno indotto, dietro consiglio del prof. *Mya*, a pubblicare la storia clinica della paziente ed i reperti anatomo-patologici.

F. Settima, di anni 8, di Casellina e Torri: figlia di contadini. Degenza in clinica dal 5 all'11 marzo 1901.

Anamnesi. — Il 1° marzo la bambina, che precedentemente stava bene, fu colpita da febbre intensa, senza che si manifestasse dolore alla gola o nella deglutizione. Nei due giorni seguenti la febbre continuò, ma meno intensa. Il 4, esaminata la gola della bambina, fu notata la presenza di essudato biancastro sulla mucosa delle tonsille e della faringe. La mattina del 5 marzo la bambina vomitò due ascaridi: l'essudato si

era esteso a tutta la mucosa faringea ed al palato e l'alito aveva un forte odore di gangrena. Per questo peggioramento la paziente fu portata nella clinica pediatrica.

La malata nacque a termine, fu allattata dalla madre e, secondo le informazioni esatte ricevute dai parenti, essa è stata sempre bene. I genitori, ripetutamente interrogati, asseriscono con certezza che essa non fu mai a letto per alcuna malattia fino al 1° marzo u. p. I genitori sono viventi e robusti.

Tre fratelli sono morti (broncopolmonite, difterite, subito dopo la nascita): altri 6 fratelli e sorelle sono robusti. Due di questi si ammalarono di difterite dopo la loro sorella, e guarirono nella nostra clinica.

Stato presente, 5 marzo. — Costituzione scheletrica regolare: stato della nutrizione buono: colorito della pelle pallido. Polso piccolo, frequente (120). R. 28. Temp. 37°,4. Sensorio depresso; delirio.

Scolo muco-purulento dalle due narici. Alito fetido. All'esame della faringe si nota una forte tumefazione delle tonsille e del velopendolo, che sono ricoperti per tutta la loro estensione da un essudato grigio-biancastro, aderente, che manda un forte odore di gangrena. Questo essudato ricuopre pure la parete posteriore della faringe ed in avanti verso destra si estende per un breve tratto anche sul palato duro. Da questo essudato furono fatte culture d'isolamento su tubi di siero di sangue coagulato, col seguente esito: 1° numerose colonie di bacillo difterico e di streptococco piogeno; 2° colonie meno numerose di stafilococchi; 3° nell'acqua di condensazione si trovano inoltre delle forme bacillari grosse e lunghe e dei filamenti sottili.

Le ghiandole linfatiche del collo sono tumefatte: esiste pure una intensa periadenite, per cui il collo assume l'aspetto cosidetto proconsolare dagli autori francesi.

Niente di notevole all'esame dell'apparecchio respiratorio. Toni del cuore deboli, ma puri.

Addome depresso, indolente. Il fegato, distintamente palpabile, deborda di due dita trasverse dall'arco costale sulla linea mamillare destra. La milza è impalpabile.

Le orine, acide, hanno un P. specifico di 1019: contengono albumina in discreta quantità: glucosio assente: acetone presente: indacano tracce. Nel sedimento si trovano dei cilindri granulosi e ialini, dell'epitelio renale, dei leucociti e scarsi globuli rossi.

Decorso: 6 marzo. — Persistono la grave depressione del sensorio, il delirio e l'alito fetido. La faringe è sempre ricoperta da essudato grigio-nerastro molto puzzolente.

7 *marzo.* — Condizioni generali sempre più gravi. Polso quasi impalpabile sulla radiale. L'essudato della faringe è più rammollito e si stacca con maggior facilità. Nelle orine aumenta la quantità dell'albumina.

8 marzo. — Epistassi abbondante e ripetuta. Vomito. Due scariche alvine diarroiche di colorito nerastro: coll'esame microscopico si trova, che queste feci contengono dei leucociti e dei globuli rossi deformati. Continua il delirio. Esiste paralisi del velopendolo. Si notano delle emorragie puntiformi in corrispondenza della pelle del torace e delle coscie. Alcune emorragie sottocutanee un poco più estese si vedono sull'avambraccio destro e sul mento.

9 marzo. — La bambina è quasi incosciente. Respiro irregolare (22). Polso piccolissimo (96). L'alito è sempre fetido. L'essudato faringeo è molto diminuito e lascia vedere la mucosa profondamente ulcerata. All'ascoltazione del cuore si avverte distinto il ritmo di galoppo. Non sono comparse nuove petecchie. Le orine contengono il 7 $^{0}/_{00}$ di albumina, abbondante indacano, acetone in discreta quantità, numerosi cilindri ed elementi renali.

Il fegato è sempre distintamente palpabile.

10 marzo. — Continua il grave stato di sopore. Necrosi estesa della faringe e delle tonsille. Feci diarroiche fetidissime.

11 marzo. — Bradicardia. Respiro irregolare. Polso impalpabile. La bambina muore alle ore 15.

La temperatura dal 5 all'8 marzo oscillò fra 36°,5 e 38° C; dall'8 all'11 fra 36° e 37°,3 C.

Cura. — Siero Behring 4000 U I. (2000 il giorno 5 e 2000 il giorno 6). Irrigazioni della bocca e della faringe con soluzione di permanganato di potassio all'1 $^{0}/_{00}$. Iniezioni di caffeina. Ipodermoclisi (150 cm^3 di siero artificiale il giorno 7).

La *necroscopia* fu fatta la mattina dal 13 marzo nell'Istituto di Anatomia patologica dal dott. *Malenchini*, il quale dettò il verbale seguente:

Costituzione scheletrica regolare. Stato della nutrizione discreto. Rigidità cadaverica conservata negli arti inferiori. Al terzo inferiore della coscia destra nella parte anteriore si nota una infiltrazione emorragica della cute e del cellulare sottocutaneo (nei punti ove furono fatte iniezioni di siero e di caffeina). Il ventre è depresso con macchie verdastre di putrefazione incipiente. Nella cavità addominale pochi grammi di liquido trasudato, citrino chiaro: il fegato sporge per due dita trasverse circa col suo margine anteriore dall'arco costale: la posizione degli altri visceri e lo stato della sierosa sono normali.

Nel torace si osserva ravvicinamento dei margini polmonari enfisematosi ed aderenze pleuriche fibrose multiple da ambo i lati.

Nella retrobocca vaste ulcerazioni gangrenose in corrispondenza delle tonsille e dei pilastri anteriori.

Anche al di fuori di queste zone la mucosa è diffusamente tumefatta, arrossata, di colorito verdastro scuro e spalmata da un liquido, sciolto, grigiastro, fetidissimo. Anche la mucosa che ricuopre la faccia superiore dell'epiglottide presenta questo aspetto.

Nella laringe fra l'epiglottide e le corde vocali vere si raccoglie un abbondante liquido icoroso simile al sopradescritto: la mucosa è arrossata ma non diffusamente, soltanto a chiazze, e sul margine destro della epiglottide in vicinanza dell'unione delle aritnoidi essa è anche ulcerata.

Anche nella trachea e nei grossi bronchi si osserva un arrossamento con tumefazione della mucosa ed in discreta quantità il solito liquido icoroso, nel quale si riscontrano i detriti dei tessuti gangrenati. Da tutta questa superficie emana un fetidissimo odore di gangrena.

Il polmone destro è fortemente enfisematoso. Nelle grosse diramazioni bronchiali la mucosa è tumefatta ed arrossata. I piccoli e medii bronchi sono apparentemente normali. Il polmone respira ovunque e presenta soltanto leggera ipostasi ed edema nelle parti declivi. Le ghiandole peribronchiali non sono tumefatte. Fatti identici si osservarono nel polmone sinistro.

Il cuore è sano negli orifizi ed apparecchi valvolari.

Il miocardio è più pallido ed assai più lacerabile dell'ordinario.

Il fegato è lievemente aumentato di volume; ha i margini arrotondati ed una consistenza dura, elastica, che rammenta quella della sostanza amiloide. Sulle superfici di taglio pure il colorito e la consistenza ricordano quelli della degenerazione amiloide. Trattato un frammento di fegato col liquido iodo-iodurato del Lugol, appare chiara, estesa ed intensa la reazione della sostanza amiloide.

La milza è lievemente aumentata di volume, di colorito rosso-scuro uniforme.

Nei reni vi sono i segni di nefrite acuta. Pezzi di milza e di rene trattati col liquido del Lugol non dimostrano in modo certo di essere colpiti da degenerazione amiloide.

Nell'intestino si nota un forte arrossamento e tumefazione della mucosa.

Niente di notevole nei centri nervosi e nelle ossa del cranio. Non esistono alterazioni degli orecchi. Le ossa e le articolazioni della colonna vertebrale, del bacino e degli arti sono perfettamente sane.

Reperti istologici. — Le osservazioni microscopiche furono fatte su vari pezzi di fegato, di milza e di rene, fissati in alcool o nei liquidi del *Müller* e del *Flemming*. Le sezioni dei pezzi fissati in alcool o nel liquido del *Müller* furono colorite coll'ematossilina e l'eosina, oppure furono sottoposte all'azione dei reagenti abituali della sostanza amiloide (reazione iodica e iodo-solforica, violetto di genziana, violetto di metile, verde di iodio). Le sezioni fissate colla miscela del *Flemming* furono colorite colla safranina.

Fegato. — I nuclei delle cellule epatiche si lasciano in generale tingere ancora discretamente dalla ematossilina e dalla safranina. Il protoplasma di queste cellule si tinge intensamente ed a piccole zolle

coll'eosina la quale colorisce pure in modo diffuso il connettivo degli spazi interlobulari. Nelle sezioni fissate nel liquido del *Flemming* si osserva una intensa degenerazione grassa, che ha colpito quasi tutte le cellule epatiche.

Data la intensa colorazione bruno-scura che si era osservata nei pezzi freschi, trattati col liquido del *Lugol*, mi aspettavo di trovare una colorazione parimente molto marcata nelle sezioni dei pezzi induriti, sottoposte all'azione di questo stesso reagente. Invece in molti preparati, che feci da diversi pezzi, tanto in quelli fissati in alcool, quanto in quelli fissati nel liquido del *Müller*, vidi bensì una colorazione bruno-scura di vari gruppi di cellule epatiche e della tunica media di alcuni vasi degli spazi interlobulari, ma tale colorazione non era molto intensa e per manifestarsi richiedeva un contatto prolungato delle sezioni (15′ circa) colla soluzione iodo-iodurata.

Col passaggio nella soluzione all'1 % di acido solforico il colorito brunastro nè si accentuava, nè tendeva al violetto.

Ho ottenuto dei preparati molto più dimostrativi trattando le sezioni con una soluzione acquosa diluita di violetto di genziana. In questi preparati si vedeva che la degenerazione amiloide, la quale spiccava per un colorito rosso-porpora tipico, aveva sede principalmente nel connettivo e nella tunica media dei vasi degli spazi interlobulari. Di più essa si trovava pure nell'interno dei lobuli epatici dove colpiva preferibilmente la parete dei capillari, senza però rispettare le cellule epatiche, un buon numero delle quali ne erano parimente affette.

Milza. — Le reazioni iodica e iodo-solforica anche in quest'organo non dettero dei risultati molto soddisfacenti: tuttavia con esse si potè mettere in evidenza la degenerazione amiloide in alcune trabecole connettivali e nella tunica media di qualche arteriola della polpa.

Molto più spiccata fu la reazione col violetto di genziana, il quale ci dimostrò che la degenerazione amiloide preferiva la polpa dell'organo, dove si trovava particolarmente intensa nelle trabecole connettivali e nella tunica media dei vasi sanguigni. In molti follicoli altresì spiccava una colorazione rosso-porpora delle delicate fibrille di connettivo interposto fra gli elementi cellulari.

Nei preparati fissati col liquido del *Flemming* appariva una lieve degenerazione grassa a carico delle cellule della polpa e dei follicoli.

Rene. L'organo è profondamente alterato. Nei preparati fissati col liquido di *Flemming* si osserva una intensissima degenerazione grassa degli epitelii. I nuclei degli epitelii di molti tubuli della corticale sono alterati, poco colorabili o scomparsi, e molti di questi tubuli si vedono ripieni di una massa finamente granulosa: le capsule del *Bowmann* sono molte dilatate.

Anche nel rene in generale l'iodio colorisce la sostanza amiloide

meno intensamente che il violetto di genziana. Questa si trova diffusa in tutto l'organo, ma preferisce i capillari glomerulari, le arteriole della corticale e la tunica media dei vasi più grossi, che stanno fra la sostanza corticale e la midollare.

Anche gli epitelii non sono rispettati ed in varie sezioni di canalicoli renali si scorgono delle cellule, che hanno il protoplasma colorito intensamente in rosso-porpora.

* * *

In alcune sezioni della milza, del fegato e del rene, fissate in alcool, ricercai la esistenza eventuale di microrganismi, colorando col bleu di metilene secondo *Löffler*. Non mi riuscì di vedere alcun batterio nell'interno dei vasi e nelle altre parti di questi organi.

Non feci ricerche batteriologiche in vita sul sangue della bambina, considerato il grave stato in cui questa si trovava.

* * *

Di fronte ai risultati dell'esame macroscopico, confermato pienamente da quelli delle ricerche istologiche, non si può mettere in dubbio, che nel caso che ci interessa ci siamo trovati in presenza di una degenerazione amiloide del fegato, della milza e del rene. Non posso però escludere, che questa si sarebbe potuto ritrovare anche in altri organi, poichè nelle mie ricerche mi sono attenuto soltanto ai visceri, che più comunemente ne sono affetti. Si tratta ora di decidere se tale degenerazione amiloide si deve mettere in rapporto colla difterite, per la quale morì la bambina, oppure se si può supporre, che essa fosse preesistente.

A questa questione credo di poter rispondere con facilità in base ai dati anamnestici, che raccolsi con somma cura dai genitori della bambina, i quali furono da me interrogati anche dopo la necroscopia, cioè dopo che ci accorgemmo dell'esistenza della degenerazione amiloide del fegato. Costantemente mi fu assicurato, che la bambina era stata sempre benissimo fino ai primi di Marzo, che non aveva sofferto nè di enteriti protratte, nè di suppurazioni prolungate, nè di otite, nè di qualunque altra malattia che potesse essere posta in rapporto di causa ad effetto colla degenerazione amiloide. Nè posso ammet-

tere che questa, come nei casi osservati dal *Cohnheim*, fosse primitiva, poichè la bambina fu sempre sana e robusta e le gravi alterazioni funzionali, che avrebbe dovuto procurare una degenerazione amiloide così estesa in organi importantissimi come il fegato, la milza ed il rene, non sarebbero certamente passati inosservati.

Per esclusione non mi rimane quindi che da considerare l'infezione difterica.

La difterite della nostra bambina fu delle più maligne e si svolse in 11 giorni con sintomi locali e generali di estrema gravità. Nella faringe e nel naso il processo difterico, probabilmente per l'associazione patogena di altri microrganismi col bacillo del *Löffler*, rapidamente assunse la forma gangrenosa, producendo delle profonde distruzioni nei tessuti della località infetta e provocando inoltre un intenso risentimento dei vicini gangli linfatici del collo. Insieme con questi sintomi locali apparvero segni certi di una grave intossicazione generale, fra i quali vanno ricordati l'astenia precoce, il delirio, i sintomi bulbari, la miocardite, la nefrite e, negli ultimi giorni, le emorragie sottocutanee e le abbondanti perdite di sangue dal naso e dall'intestino. Queste emorragie non sono frequenti nella difterite e sono sempre un indice di una estrema gravità della intossicazione.

È con questa difterite maligna, che credo si debba mettere in rapporto la degenerazione amiloide del fegato, della milza e dei reni. Ma qui si presenta un'altra questione: la degenerazione amiloide in questo caso è un effetto della sola intossicazione difterica, oppure si deve piuttosto considerare come il prodotto dell'azione patogena specifica o collettiva dei diversi batteri, che si trovavano nel focolaio primitivo della malattia? A questa domanda non mi sento di potere rispondere in modo assoluto come alla prima, poichè non mi risulta, che finora la degenerazione amiloide sia stata mai osservata nell'uomo in seguito alla difterite, nè che si sia tentato di provocarla negli animali con iniezioni di culture o di tossine del bacillo del *Löffler*.

A questo proposito ricorderò, che i tentativi rivolti a pro-

vocare la degenerazione amiloide negli animali sono oramai abbastanza numerosi, e che la maggior parte degli sperimentatori cercò, e spesso ottenne la produzione di questa degenerazione iniettando a varie specie di animali (pollo, coniglio, cane, topolino, cavia, gatto, rana) ora del pus (*Birch-Hirschfeld*), ora delle culture viventi o sterilizzate di stafilococchi (*Gianturco*, *Condorelli-Maugeri*, *Maximow*, *Sczegolew*, *Krawkow*, *Davidsohn*, *Lubarsch*, *Nowak*, *Petrone*), più raramente culture o tossine di altri microrganismi, come il b. piocianeo (*Bouchard* e *Charrin*, *Nowak*, *Krawkow*), batteri della putrefazione (*Condorelli-Maugeri*, *Krawkow*, *Nowak*), lo streptococco piogeno (*Lubarsch*, *Nowak*), il bacillo del Friedländer (*Lubarsch*), il colibacillo (*Nowak*), la tubercolina (*Bouchard* e *Charrin*, *Nowak*).

Alcuni AA. poi vollero vedere se, provocando negli animali delle estese suppurazioni asettiche mediante iniezioni sottocutanee di olio di trementina, si poteva ottenere la degenezione amiloide. I soli risultati positivi appartengono allo *Czerny*, il quale riuscì a provocare tale processo patologico in due cani: invece i tentativi di altri, come il *Lubarsch* ed il *Tarchetti*, che sperimentarono rispettivamente sulle cavie e sui cani, dettero costantemente dei risultati negativi.

Dall' insieme di queste ricerche sperimentali risulta, che la degenerazione amiloide si può riprodurre negli animali, fra i quali i più sensibili sono in ordine decrescente il pollo, il coniglio, il topolino bianco ed il cane. Tale degenerazione sarebbe provocata essenzialmente da infezioni od intossicazioni, prodotte mediante iniezioni sottocutanee, intramuscolari, endovenose e endoperitoneali di culture o di tossine batteriche. Fra queste quelle che danno più sicuramente l' effetto desiderato sono le culture di stafilococco p. aureo: invece collo streptococco piogeno, col b. del *Friendländer* e col b. coli non si riuscì finora a provocare la degenerazione amiloide, neppure negli animali più sensibili.

In queste ricerche la degenerazione amiloide fu riconosciuta alla morte degli animali, la quale nella maggioranza dei casi avveniva qualche mese (in media 2-3) dopo il principio dell'esperimento. Tuttavia alcuni casi nei quali la morte

dell'animale, spontanea o provocata violentemente, chiuse il periodo dell'esperimento dopo un tempo più breve, e nei quali si ebbe un reperto positivo per la degenerazione amiloide, starebbero ad indicare che questa si può iniziare molto presto. Così il *Krawkow* l'osservò nella milza di due conigli, morti 3 giorni dopo avere ricevuto delle iniezioni sottocutanee di culture di stafilococco aureo, e nella milza di un terzo coniglio, morto dopo 11 giorni di esperimento.

Nel corso delle sue esperienze il *Krawkow* osservò che, mentre i pezzi freschi del fegato, dei reni e della milza degli animali presentavano una colorazione tipica per la degenerazione amiloide, se erano trattati colla soluzione iodica, invece i pezzi induriti e lasciati per un po' di tempo nell'alcool o nel liquido del *Müller*, sottoposti all'azione dello stesso reattivo davano soltanto in alcuni punti una scarsa colorazione più scura o non presentavano affatto i segni della degenerazione amiloide. Questa invece si poteva mettere ancora in evidenza coi colori di anilina. Il *Krawkow* credette di potere interpretare questo fatto, ammettendo che in un primo stadio di formazione la sostanza amiloide possa venire alterata ed in parte disciolta dai liquidi fissatori.

Ho voluto ricordare questi reperti istologici sperimentali, perchè essi trovano un riscontro nel caso da me studiato. In questa degenerazione amiloide dell'uomo, rapidamente sviluppatasi, avrei constatato che la reazione iodica, marcatissima nei pezzi freschi del fegato, era invece poco pronunziata nelle sezioni fissate nell'alcool e nel liquido del *Müller*, le quali sezioni tuttavia davano ancora una colorazione tipica per la sostanza amiloide se venivano trattate col violetto di genziana. Nel nostro caso poi fu sempre negativa la reazione iodo-solforica, la quale, secondo il *Davidsohn* metterebbe in evidenza la degenerazione amiloide perfettamente evoluta.

Non voglio entrare qui nel merito della questione riguardo all'esistenza o meno di differenti stadi della degenerazione amiloide, riconoscibili con speciali reattivi : e lascio alle esperienze future il compito di risolvere i problemi posti dal *Krawkow* e dal *Davidsohn*. E neppure voglio ora discutere l'opinione del

Petrone, secondo la quale la colorazione della sostanza amiloide, ottenuta dal *Krawkow* negli organi dei suoi animali mediante i colori di anilina, sarebbe dovuta non alla sostanza amiloide, ma alla presenza di pigmento ematico sparso nei tessuti in seguito ad una abbondante distruzione di globuli rossi, provocata dalla infezione stafilococcica. Anche su questo punto sono necessarie ulteriori esperienze di controllo, che permettano di optare per l'una o per l'altra interpretazione.

Ritornando ora al caso mio, per concludere posso affermare, di avere osservato una degenerazione amiloide tipica e molto intensa in una bambina, affetta da difterite gravissima. Tale degenerazione si svolse in un periodo di tempo molto breve (11 giorni) e si deve mettere in rapporto colla malattia che condusse a morte la bambina. Se poi essa sia dovuta all'azione isolata del bacillo della difterite o di altri batterii, che si trovavano uniti con questo nella faringe ammalata, oppure all'azione combinata di varii di questi microrganismi, non potrei dire in modo sicuro. Ulteriori ricerche, che mi propongo di fare su materiale umano ed, in via sperimentale, sugli animali, forse mi offriranno una soluzione al problema.

Aprile 1901.

Bibliografia.

1. Birch-Hirschfeld. (Lehrbuch d. path. Anatomie, I, 1882).
2. Bouchard et Charrin. (Comptes rendus de la Soc. de biologie, 13 octobre, 1888).
3. Bull, Et själdent exempel pa hurtig udvikling af amyloid-degeneration. (Nordiskt medicinskt Arkiv., Bd. XII, 1880, n. 5, II).
4. Cohnheim, Lezioni di patologia generale. Trad. it., 1878.
5. idem, Zur Kenntniss der Amyloidentartung. (Virchow's Archiv, Bd. LIV. pag. 271).
6. Condorelli-Maugeri. (Atti dell' Accademia Gioenia di Catania, Vol. VI, 4ª serie. Cit. dal Krawkow e dal Petrone).
7. Czerny, Zur Kenntniss der glykogenen und amyloiden Entartung. (Arch. f. exper. Path. und f. Pharmak. 1893).
8. idem, Ueber die an Thieren experimentell herworgerufene Amyloid-Entartung. (Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie, Bd. VII. Cit. dal Tarchetti).

9. Davidsohn, Ueber experimentelle Erzeugung vom Amyloid. (Virchow's Archiv 1897, Bd. 150, H. 1).
10. idem, Zur Erkeunung zweier Stadien der Amyloiderkrankung. (Virchow's Archiv, 1899, Bd. 155).
11. Gianturco (Giornale dell' Associaz. dei medici e naturalisti di Napoli, 1892, n. 4. Cit. dal Petrone).
12. Krawkow, De la dégénérescence amyloide et des altérations cirrhotiques provoquées expérimentalement chez les animaux. (Archives de méd. expérimentale et d'anat. pathol., 1896, n. 1-2).
13. Kyber, Die amyloide Degeneration. (Virchow's Archiv, Bd. 81. Cit. dal Krawkow).
14. Lubarsch, Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. (Virchow's Archiv, 1897, Bd. 150, H. 3).
15. Maximow. (Archives russes de path. de méd. clin. et de bactér., janvier 1896. Cit. dal Petrone).
16. Nowak, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Amyloidosis. (Virchow's Archiv, B. 152, Heft 1).
17. Petrone, Recherches sur la dégénérescence amyloide expérimentale. (Archives de médecine expérimentale, 1898, n. 5).
18. Sczegolew. (Arch. russes de path., de méd. clin. et de bacter., avril 1896. Cit. dal Petrone).
19. Soyka. (Prager med. Wochenschr., 1876. n. 9. Cit. dal Krawkow).
20. Tarchetti, Di una pretesa degenerazione amiloidea sperimentale. (La Clinica medica italiana, 1900, n. 7).



Estratto dallo **Sperimentale** (*Archivio di Biologia normale e patologica*), anno LV, fasc. 3°.

Firenze, 1901. — Società Tip. Fiorentina, via S. Gallo, 33.